# Die Glykolyse des Blutes unter verschiedenen experimentellen Bedingungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universiät Basel

vorgelegt von

**Erich Goldschmidt**

von

**Basel** (Basel-Stadt)

1932

Verlagsdruckerei Bär & Bartosch, Freiburg i. Br.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Gigon.

12. Juli 1931.

*Prof. Oppikofer*
*Dz. Dekan.*

# Die Glykolyse des Blutes unter verschiedenen experimentellen Bedingungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universiät Basel

vorgelegt von

**Erich Goldschmidt**

von

**Basel** (Basel-Stadt)

1932

Verlagsdruckerei Bär & Bartosch, Freiburg i. Br.

Herrn Prof. Gigon, auf dessen Veranlassung die vorliegende Arbeit ausgeführt wurde, spreche ich meinen besten Dank für das große Interesse und die gütig erteilten Ratschläge aus. Herrn Prof. Egger danke ich für die bereitwillige Überlassung des Versuchsmaterials der medizin. Poliklinik.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544316_0045

# Die Glykolyse des Blutes unter verschiedenen experimentellen Bedingungen.

## Einleitung.

Claude Bernard erkannte als erster den Vorgang, den wir heute mit dem Wort „Glykolyse" belegen. Den Begriff Glykolyse hat Lépine geprägt. Er verstand darunter jedes Verschwinden von Zucker, sei es durch Oxydation, sei es durch Spaltung. Warburg im Gegensatz dazu spricht nur dann von Glykolyse, wenn es sich um eine Spaltung von Kohlehydrat zu Milchsäure handelt. Das Wesen der Glykolyse ist heute ein unaufgeklärtes Gebiet der Physiologie. Die meisten Untersuchungen wurden an Leber, Niere, Muskel und Tumoren vorgenommen, während das Blut recht spärlich zum Studium der Glykolyse herangezogen wurde. In Frankreich beschäftigte sich Lépine eingehend mit der Glykolyse des Blutes. Nach ihm ist das glykolytische Prinzip an die Blutkörperchen gebunden, und zwar vornehmlich an die Leukozyten. Er konnte zeigen, daß das Serum vollständig jedes glykolytischen Vermögens entbehrt. Ferner wies er nach, daß Erythozyten allein eine viel geringere glykolytische Fähigkeit aufweisen als rote Blutkörperchen, denen noch Leukozyten zugesellt sind. Zu dem gleichen Resultat gelangten auch Löwy und Richter, indem sie im Blut mit Hypoleukozytose eine geringere Glykolyse beobachteten als im normalen Blut. Martin Hahn fand bei Hyperleukozytose eine starke Steigerung der Glykolyse. Er stellte auch fest, daß ungerinnbar gemachtes Blut seine glykolytische Fähigkeit nicht verliert. Lépine und Barral bewiesen, daß die Glykolyse des Blutes nur bei Gegenwart von Sauerstoff erfolgen kann, also einen aerober Prozeß darstellt. Lépine, ferner Ville und Moitessier gelang es zu zeigen, daß die glykolytische Fähigkeit des Blutes von der katalytischen unabhängig ist, da diese eine Funktion ausschließlich der Erythrozyten darstellt. In neuester Zeit hat Burger die Glykolyse der Erythrozyten studiert. Er benützte dazu die

Methode von Warburg. Danach ist die Glykolyse der kernlosen Erythrozyten sehr klein gegenüber derjenigen der übrigen Gewebe. Die Glykolyse der Erythrozyten soll im Stadium der Regeneration gesteigert sein, wie z. B. bei Anaemia perniciosa und bei Carcinom. Gleichzeitig mit der Steigerung der Glykolyse stellte Burger eine Zunahme der Endothelzellen im Blut fest. Demgegenüber fand Jost in seinen Untersuchungen an isolierten Erythrozyten und Leukozyten, daß die weißen Blutkörperchen eine untergeordnete Rolle bei der Glykolyse spielen. Die Erythrozyten sollen den wesentlichen Faktor bei der Glypolyse bilden, vorausgesetzt, daß sie intakt sind. Anoxybiose oder Zusatz von Kaliumcyanid beeinflußte den Prozeß nicht.

Nach Condorelli ist die Verminderung des Gesamtblutzuckers am stärksten, wenn die Blutzellen in Berührung mit dem Plasma bleiben. Gewaschene weiße und rote Blutkörperchen mit glukosehaltiger physiologischer Kochsalzlösung zusammengebracht, sollen den Zucker vollkommen intakt lassen.

Über den chemischen Vorgang, der sich bei der Glykolyse abspielt, weichen die Meinungen der einzelnen Forscher stark voneinander ab. Sluiter und Kok nehmen an, daß beim Zuckerabbau wahrscheinlich reduzierende Spaltprodukte, besonders Glycerinaldehyd und Dioxyaceton, gebildet werden. Aus einem Molekül Glukose entstehen dann zwei Moleküle Glycerinaldehyd, die dann, falls die Bildung dieser Substanzen schneller vor sich geht als der Abbau zu Milchsäure, eine vorübergehende Steigerung des reduzierenden Vermögens des Blutes, wie sie Sybrandi, Maclean besonders im Diabetikerblut fanden, erklären würden. Fischler und Hirsch bestimmten das reduzierende Vermögen pro Gewichtseinheit Trockensubstanz nach Hagedorn-Jensen für Glukose = 100, für Dioxyaceton = 136. Auch diese Zahlen lassen eine Erklärung zu für die anfängliche Steigerung des reduzierenden Vermögens des Blutes zu Beginn der Glykolyse in obigem Sinn.

Nach Maclean erfolgt der Zuckerabbau folgendermaßen:

Glukose

Glycerinaldehyd — $H_2O$ — Methylglyoxal

Dioxyaceton — $H_2O$ — Methylglyoxal

Milchsäure (vermittels Glyoxalase)
Brenztraubensäure
Acetaldehyd etc.

Die Frage, in welcher Form der Zucker im Blut gebunden ist, spielt für die Glykolyse eine ausschlaggebende Rolle. Lépine nimmt an, daß der Zucker in einer komplexen Bindung vorhanden sei, da es ihm gelang, durch Fermente Zucker aus dem Blut in Freiheit zu setzen. Er glaubt, daß der Zucker als Glukosid gebunden sei. Gabbes konnte diese Annahme bestätigen und glaubt, daß diese spaltbaren Substanzen sich fast ausschließlich in den Erythrozyten vorfänden. Lépine unterscheidet zwei Arten von Glykolyse, nämlich die echte Glykolyse, bei der der Zucker verschwindet, und die scheinbare, bei der der Zucker für den Aufbau anderer Komplexe verwendet wird. Diese Ansicht wird auch von Bierry bestätigt.

Condorelli sah ebenfalls im Beginn der Glykolyse den freien Zucker in eine gebundene Form übergehen und bezeichnete sie mit Glykoglobulin. Diesen Vorgang will er auch im Plasma, freilich bedeutend schwächer, ohne daß Blutzellen vorhanden waren, beobachtet haben. Die Glykoglobulinsynthese und die echte Glykolyse sollen durch zwei verschiedene Fermente ausgelöst werden. Während das aufbauende Ferment keine latente Periode besitzt, beträgt sie für das glykolysierende Ferment, abhängig von der Temperatur, bis zu 4 Stunden. Es kann also die Glykolyse in einem Blut ausbleiben entweder infolge Mangel an aufbauendem oder glykolysierendem Ferment. Nach Condorelli muß der Zucker zuerst gebunden werden, damit das glykolytische Ferment ihn angreifen kann. Nach Rohny geht die Glykolyse auch am Blutserum vor sich, ist aber in den ersten Stunden sehr abgeschwächt oder vielleicht überkompensiert durch eine parallel einhergehende Zunahme der Zuckerkonzentration. Das den Blutzucker vermehrende Prinzip lokalisiert er in das Plasma.

Bufano entnahm einem durch Insulin hypoglykaemisch gemachten Kaninchen während des Krampfanfalles Blut zur Glykolyse. Nach anderthalbstündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37 ° Celsius war der gesamte freie Blutzucker verschwunden und in die gebundene Form übergegangen, während sich die Summe beider Fraktionen nur wenig erniedrigt hatte.

Bierry und Moqué konstatierten gleichzeitig mit der Abnahme des freien Zuckers bei der Glykolyse ein Schwinden des anorganischen Phosphats. Sie erklären sich diesen Vorgang damit, daß evtl. die Glykolyse über Hexosemonophosphat vor sich gehe. Diese Ergebnisse verneinen aber in allen Punkten Morgulis und Barkus.

Rona und Iwasaki fanden auch bei ihren Versuchen eine anfängliche Abnahme des Phosphats, gefolgt von einer Zunahme desselben. Levene und Meyer vermißten die Glykolyse der Leukozyten, wenn kein Phosphat zugegen war. Vielleicht ließen sich diese Ergebnisse auch auf eine anfängliche, vorübergehende Synthese des Zuckers mit Phosphat zurückführen. Ferner stellten diese beiden Forscher fest, daß Zugabe von Zucker zum Blut die Synthese der Phosphorverbindung fördert, wenn eine bestimmte Wasserstoffionenkonzentration eingehalten wird. Demgegenüber behauptet Häusler, daß bei Zugabe von Zucker zu Blut ein Teil sofort verschwinde, ja sogar gleich zu Milchsäure verbrannt werde.

Jost hat versucht, diese Ergebnisse in einem chemischen Schema unterzubringen. Er hält sich dabei an das von Maclean oben zitierte Diagramm. Aus dem Zwischenprodukt Glycerinaldehyd läßt er einerseits Diphosphorglycerinsäure, andererseits Glycerinphosphorsäure, welche dann zum Lecithinaufbau verwandt wird, entstehen.

Ibrock, A. Welcker und E. Freudenberg untersuchten in neuerer Zeit das Verhalten der Glykolyse bei rachitischen Kindern. Sie fanden dabei, daß die Glykolyse des Blutes rachitischer Kinder gehemmt, oft sogar völlig aufgehoben sei. Durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht konnten sie die Glykolyse wieder zur Norm zurückführen. Zu gleichen Ergebnissen gelangten sie in ihren Experimenten an rachitischen Ratten. Sie erklären diese Befunde mit dem Mangel an Phosphor im Serum von Rachitikern, denn gleichzeitig mit dem Auftreten der Glykolyse im Blut nach Bestrahlung ging auch der Phosphorspiegel im Blut in die Höhe. Es erschien mir wertvoll, den interessanten Vorgang unter verschiedenen experimentellen Bedingungen zu verfolgen. Vor allem war im Anschluß an die Versuche von Gigon der Gedanke naheliegend, den Einfluß von Lichtstrahlen einerseits, andererseits denjenigen von Zuckerfütterung und hormonalen Einwirkungen zu untersuchen. Die Resultate unserer Untersuchungen sind kurz folgende:

### Technik der Versuchsanordnung.

Gesunde Kaninchen wurden wochen- bis drei Monate lang vor Beginn der Versuche im Dunkelzimmer gehalten. Die Fenster wurden nur nachts geöffnet. Um das Eindringen von Licht in die Käfige während des Öffnens der Türe zu verhindern, waren die Stoffwechselkäfige, in denen sich die Tiere befanden, mit schwarzem

Papier zugedeckt. Die Blutentnahme geschah im Dunkelzimmer, wobei eine dunkelrote Lampe als Beleuchtung diente. Die Tiere wurden genau so gefüttert wie die Kontrolltiere, die dem Tageslicht ausgesetzt waren. Wir arbeiteten vollkommen aseptisch. Das Blut wurde aus den Ohrvenen gewonnen. Nachdem zuvor die Ohren depiliert und mit Alkohol gereinigt waren, ließen wir das Blut direkt aus der Vene in kleine sterile Gläschen fließen. Ein Teil davon wurde mittels steriler Pipetten in kleine durch Glasstopfen verschließbare Fläschchen übergeführt und in den Thermostaten bei 37 ° Celsius während 3 resp. 5 Stunden belassen. Der Rest wurde sofort zu einer Blutzuckerbestimmung nach Hagedorn-Jensen verwandt. Auch in dem im Brutschrank verbliebenen Rest wurde sogleich nach beendeter Gylkolysedauer der Blutzucker bestimmt. Alle Bestimmungen wurden doppelt ausgeführt. Die Differenz des End- und Ausgangswertes gab uns dann die Glykolyse in Milligramm an. Die Ergebnisse, die wir im Folgenden angeben, sind stets Durchschnitte von mehreren Versuchen, wobei wir immer die maximalen und minimalen Werte angeben.

Zunächst verwendeten wir nach der Angabe von Freudenberg und Welcker defibriniertes Blut. Blutzuckerbestimmungen vor und nach dem Defibrinieren zeigten aber, daß durch das Defibrinieren allein schon der Blutzucker geringer wurde.

| | Vor dem Defibrinieren in gr | Nach dem Defibrinieren in gr |
|---|---|---|
| Kaninchen | 0,100 | 0,076 |
| | 0,093 | 0,083 |
| | 0,120 | 0,100 |
| | 0.140 | 0,086 |

Wir verwendeten im Folgenden: Heparin (1 : 10 000), Hirudin (1 : 1000) und ganz selten Natriumcitrat (1 : 1000), um das Blut ungerinnbar zu machen. Die ersten beiden Substanzen sind ohne jeden Einfluß auf Glykolyse und Blutzucker. Natriumcitrat übt nach Bürger auch keinen Einfluß auf die Glykolyse aus, wenn es in einer so geringen Konzentration verwandt wird, daß es die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes nicht wesentlich verändert. Von einer Zugabe von Glukose zum Blut sahen wir ab, insbesondere da die einzelnen Forscher, die mit Glukose angereichertem Blut arbeiteten, zu verschiedenen Resultaten gelangten. Wir selbst beobachteten große Schwankungen des Zuckergehaltes in einer Glukoselösung, allein schon durch Sterilisation bei 110 ° Celsius. Dies ist auch schon von Lippmann und anderen Forschern erwähnt worden.

## Eigene Versuche.

### 1. Versuchsreihe.

| | Blutzucker vor | Blutzucker nach | Glykolyse | Dauer der Glykolyse |
|---|---|---|---|---|
| | in gr | | | |
| Tageslicht- | 0.130 | 0.040 | 90 mg | 5 Std. |
| kaninchen | 0.130 | 0.025 | 105 „ | 5 „ |
| Dunkel- | 0.104 | 0.014 | 90 „ | 5 „ |
| kaninchen | 0.090 | 0.060 | 84 „ | 5 „ |

Die Resultate weisen keine merkliche Differenz auf zwischen den Tieren, die dem Tageslicht ausgesetzt waren und denen, die im Dunkelzimmer gehalten wurden. Die Unterschiede liegen noch innerhalb der Fehlergrenze der Methode.

### 2. Versuchsreihe.

Die Tiere bekamen gleichzeitig 20 Einheiten Insulin Sandoz subkutan injiziert. Nach 2 Stunden wurde ihnen Blut zur Untersuchung genommen. Gewöhnlich zeigten zu dieser Zeit die Kontrolltiere schon Krämpfe, während sich die Tiere im Dunkelzimmer noch sehr wohl fühlten. In 2 Versuchen hatte das Kontrolltier nach 2 Stunden starke hypoglykaemische Krämpfe, während an den Dunkeltieren noch keine Reaktion bemerkt wurde. Es wurde beiden Tieren 10 ccm einer 30-proz. Glukoselösung subkutan eingespritzt. Die Kontrolltiere erholten sich jedesmal prompt, die Dunkeltiere dagegen erkrankten trotz der Glukoseinjektion nach 7 resp. 8 Stunden an hypoglykaemischen Krämpfen. Eines der Tiere verendete, trotz nochmaliger Injektion von Glukoselösung. Die Sektion ergab eine hochgradige Arteriosklerose der Aorta und eine stark zyanotische Leber. Das zweite Tier brach während des Krampfanfalles die Wirbelsäule; die Obduktion ergab hier nur eine hochgradige Zyanose der Leber. Vielleicht ließen sich diese Befunde auf eine Änderung der Stoffwechsellage der Dunkeltiere zurückzuführen, wie sie Gigon schon bei seinen Versuchen nachgewiesen hat. Daß Dunkeltiere bei gleicher Kost wie die Kontrolltiere bedeutend mehr an Gewicht zunehmen, wurde auch von Seidenberg als Stoffwechselstörung aufgefaßt.

| | Blutzucker in g vor | 2 Stunden nach Insulingabe | Clykolyse in mg vor | 2 St. nach Insulingabe | Dauer der Glykolyse |
|---|---|---|---|---|---|
| Tageslicht- | 0.110 | 0.076 | 97 | 66 | 3 Std. |
| kaninchen | 0.097 | 0.038 | 45 | 13 | 3 „ |
| Dunkel- | 0.110 | 0.082 | 99 | 54 | 3 „ |
| kaninchen | 0.100 | 0.043 | 72 | 9 | 3 „ |

Ein Unterschied zwischen den Kontrolltieren und den Dunkeltieren läßt sich hier auch nicht nachweisen. Dagegen zeigen die Versuche eindeutig eine Herabsetzung der glykolytischen Fähigkeit des Blutes, hervorgerufen durch das Insulin. Ob es sich um eine Hemmung der eigentlichen Glykolyse oder um eine verminderte Fähigkeit, den Blutzucker in die gebundene Form überzuführen, handelt, läßt sich aus der Versuchsanordnung nicht herauslesen. Raab dagegen fand bei Diabetikern keinen Einfluß des Insulins auf die Glykolyse und vertritt den Standpunkt, daß das Insulin auf das Blut bezüglich der glykogenspaltenden Wirkung keinen Einfluß ausübe. Diesen Versuchen ist aber entgegenzuhalten, daß das Insulin in vitro zugesetzt wurde. Sicherlich ist die Insulinwirkung im lebenden Organismus eine andere als im Reagenzglas, ferner wird durch das sauere Insulin die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes verändert, und zwar in einem solchen Maße, daß sie für die Glykolyse nicht ohne Bedeutung ist.

### 3. Versuchsreihe.

Die Tiere erhielten 1 ccm Pituglandol subkutan injiziert. Nach 15 Minuten entnahmen wir wiederum Blut aus der Ohrvene.

| | Blutzucker vor | nach Pituglandolinjektion in g | Glykolyse vor | nach Pituglandolinjektion in mg | Dauer der Glykolose |
|---|---|---|---|---|---|
| Tageslicht- | 0.129 | 0.152 | 57 | 63 | 3 Std. |
| tiere | 0.132 | 0.183 | 86 | 95 | 3 „ |
| Dunkel- | 0.114 | 0.138 | 33 | 44 | 3 „ |
| tiere | 0.131 | 0.207 | 76 | 60 | 3 „ |

Einen Einfluß des Tageslichts auf die Glykolyse zeigt auch diese Versuchsreihe nicht. Dagegen glaube ich wohl annehmen zu dürfen, daß das Pituglandol eine Wirkung auf die Glykolyse ausübt. Der Blutzucker steigt nach Pituglandolinjektion sehr stark an. Die Glykolyse selbst wird eher im Sinne einer Vermehrung der glykolytischen Fähigkeit des Blutes beeinflußt.

4. Versuchsreihe.

Die Tiere bekamen 20 g Glukose in 50 g Wasser gelöst mit der Sonde verfüttert. 30 Minuten später wurde Blut zur Untersuchung abgenommen.

| | Blutzucker vor Glukosegabe in g | Blutzucker nach Glukosegabe in g | Glykolyse vor Glukosegabe in mg | Glykolyse nach Glukosegabe in mg | Dauer der Glykolyse |
|---|---|---|---|---|---|
| Tageslicht- | 0.079 | 0.150 | 31 | 117 | 3 Std. |
| kaninchen | 0.120 | 0.160 | 60 | 82 | 3 „ |
| Dunkel- | 0.079 | 0.138 | 62 | 85 | 3 „ |
| kaninchen | 0.108 | 0.156 | 71 | 91 | 3 „ |

Dunkeltiere und Kontrolltiere verhalten sich auch hier bezüglich der Glykolyse des Blutes gleich. Dagegen zeigen die Versuche eine deutliche Steigerung der glykolytischen Fähigkeit des Blutes nach Glukosefütterung.

Es war nun interessant zu prüfen, ob die Quantität der Glukose dabei eine Rolle spielt oder ob schon minimale Mengen genügen, die Glykolyse in obigem Sinne zu verändern. Es wurden daher die gleichen Experimente mit 2 g Glukose in 10 ccm Wasser ausgeführt. Die Resultate sind folgende:

| | Blutzucker vor Glukosefütterung in g | Blutzucker nach Glukosefütterung in g | Glykolyse vor Glukosefütterung in mg | Glykolyse nach Glukosefütterung in mg | Dauer der Glykolyse |
|---|---|---|---|---|---|
| Tageslicht- | 0.114 | 0.160 | 72 | 61 | 3 Std. |
| tiere | 0.113 | 0.135 | 63 | 49 | 3 „ |
| Dunkel- | 0.114 | 0.152 | 71 | 60 | 3 „ |
| tiere | 0.128 | 0.152 | 71 | 60 | 3 „ |

Aus der obigen Tabelle läßt sich ersehen, daß kleine Gaben von Glukose die Glykolyse nicht beeinflussen können im Sinne einer Steigerung der glykolytischen Fähigkeit des Blutes. Vielmehr erscheint hier eher die Glykolyse etwas gehemmt zu sein. Ich möchte jedoch aus den Resultaten keine Schlüsse ziehen, da die Zahlendifferenzen der Analysen noch innerhalb der Fehlergrenzen der Methodik liegen.

5. Versuchsreihe.

Nach diesen Ergebnissen mit Glukose war es nun auch angezeigt, andere Zuckerarten auf ihren Einfluß auf die Glykolyse zu prüfen. Wir wählten Lävulose. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie

bei den Experimenten mit Glukose. Die Tiere erhielten ebenfalls 20 g Lävulose in 50 g Wasser mit der Schlundsonde verfüttert.

| | Blutzucker in g vor Lävulosefütterung | Blutzucker in g nach Lävulosefütterung | Glykolyse in mg vor Lävulosefütterung | Glykolyse in mg nach Lävulosefütterung | Dauer der Glykolyse |
|---|---|---|---|---|---|
| Tageslicht- | 0.085 | 0.103 | 54 | 48 | 3 Std. |
| tiere | 0.096 | 0.125 | 48 | 55 | 3 „ |
| Dunkel- | 0.076 | 0.139 | 41 | 60 | 3 „ |
| tiere | 0.084 | 0.121 | 49 | 42 | 3 „ |

Die Resultate der Versuche zeigen eindeutig, daß die Lävulose nicht imstande ist, die Glykolyse des Blutes irgendwie zu beeinflussen. Es scheint also, daß das Molekül Glukose allein die Eigenschaft befitzt, im Blut eine Verbindung einzugehen, die die Glykolyse begünstigt.

6. Versuchsreihe.

Die Tiere wurden während 3 Monaten jeden zweiten Tag an einem Ohr mit Teer gepinselt zur Erzeugung eines Teercarcinoms. Eine Neubildung ließ sich zur Zeit der Versuche noch nicht nachweisen. Lediglich die Haut der gepinselten Ohren war ekzematös verändert. Da nun Gigon eine Änderung des Gesamtkohlenstoffs im Blut dieser Tiere nachwies, untersuchen wir auch die Glykolyse daraufhin.

| | Blutzucker in g | Glykolyse in mg | Dauer der Glykolyse |
|---|---|---|---|
| Kontrolltiere im Tageslicht | 0.130 | 80 | 3 Std. |
| Kontrolltiere im Dunkeln | 0.130 | 80 | 3 „ |
| Teertiere im Tageslicht | 0.131 | 91 | 3 „ |
| | 0.113 | 77 | 3 „ |
| Teertiere im Dunkeln | 0.135 | 83 | 3 „ |
| | 0.142 | 79 | 3 „ |

Nach den oben angeführten Ergebnissen scheint die Teerpinselung keinen Einfluß auf die Glykolyse zu haben. Auch zwischen den Tieren, die dem Tageslicht ausgesetzt waren und denjenigen des Dunkelzimmers ergab sich keine Differenz hinsichtlich der glykolytischen Fähigkeit des Blutes.

7. Versuchsreihe.

Um die Wirkung der ultravioletten Strahlen als solche zu prüfen, denn diese sind ja schließlich die chemisch wirksame Strahlengattung im Tageslicht, bestrahlten wir den Bauch von Kaninchen während

10 Minuten. Die Tiere wurden an den Stellen des Körpers, die der Bestrahlung ausgesetzt wurden, zuvor depiliert, um die Absorption der Strahlen durch die Haare weitgehendst auszuschalten. Vor der Bestrahlung und unmittelbar nachher wurden Blutproben zur Untersuchung genommen.

| | Blutzucker in g | | Glykolyse in mg | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | vor Bestrahlung | nach Bestrahlung | vor Bestrahlung | nach Bestrahlung | Dauer der Glykolyse |
| Kaninchen | 0.090 | 0.105 | 81 | 95 | 3 Std. |
| | 0.098 | 0.140 | 48 | 50 | 3 „ |

Ein Einfluß der Bestrahlung auf die Glykolyse scheint nicht zu bestehen. Damit stimmen unsere Versuche mit denjenigen von Freudenberg und Welcker überein. Dagegen will Caltabanios eine Beschleunigung der Glykolyse durch Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen gefunden haben. Er glaubt an eine direkte Aktivierung der glykolytischen Fermente. Immerhin trat bei unseren Versuchen eine nicht unerhebliche Steigerung des Blutzuckers nach Bestrahlung auf.

---

## Zusammenfassung.

1. Das Licht übt in allen Versuchen keinen Einfluß auf die Glykolyse des Blutes aus.
2. Insulin hemmt beim Kaninchen die Glykolyse des Blutes. Die Amplitude zwischen Ausgangs- und Endwert der Glykolyse des Blutes ist klein. Ob es sich dabei um eine Hemmung des aufbauenden oder abbauenden Fermentes nach Condorelli handelt, oder ob die Bindung des Blutzuckers an Eiweiß verhindert ist, läßt sich aus den Versuchsanordnungen nicht ersehen.
3. Pituglandol verursacht ¼ Stunde nach subkutaner Injektion eine starke Erhöhung des Blutzuckers. Die glykolytische Fähigkeit des Blutes ist verstärkt, die Amplitude zwischen Ausgangs- und Endwert der Glykolyse ist hier größer als normal.
4. Glukosefütterung in größeren Mengen steigert die Glykolyse des Blutes beim Kaninchen.
5. Kleine Mengen von Glukose vermögen die Glykolyse nicht zu beeinflussen.
6. Lävulose bewirkt in großen Mengen keine Zunahme der Glykolyse. Glukose scheint demnach eine Sonderstellung unter den Zuckerarten einzunehmen. In der gleichen Richtung verliefen

auch die Untersuchungen von Rona und Iwasaki, die nur bei Zugabe von Glukose eine verminderte Spaltung des Phosphorsäureesters erzielten.

7. Teerpinselungen sind für den Ablauf der Glykolyse im Blut ohne Wirkung.
8. Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht beeinflussen die Glykolyse nicht. Eine beträchtliche Steigerung des Blutzuckers tritt unmittelbar nach der Bestrahlung auf.

---

**Deutung der Ergebnisse.**

Die Veränderungen des Blutzuckers sind nur als Indikatoren für wichtigere Vorgänge im Organismus zu betrachten. Das glykolytische Vermögen des Blutes scheint vom Ausgangswert des Blutzuckers abhängig zu sein. Die Hyperglykaemie scheint eine verschiedene zu sein sowohl bei Diabetes, als nach Pituglandol-Injektion, als auch nach Glukosefütterung. Die Glykolyse verhält sich bei allen drei Arten der Hyperglykaemie verschieden, was nur in ihrem verschiedenen Wesen begründet sein kann. Die Hemmung der Glykolyse nach Insulin-Injektion kann folgendermaßen gedeutet werden:

1. Entweder ist der restierende Zucker nach Insulin-Injektion anders im Blut gebunden als der größere Teil des Blutzuckers auch nach Pituglandol-Injektion und Zuckerfütterung, oder aber
2. die Substanz, die den Blutzucker bindet, verschwindet aus dem Blut nach Insulin-Zugabe, während sie nach Pituglandol-Injektion in vermehrtem Maß vorhanden ist.

Die Resultate zeigen, daß die Glykolyse einen vitalen Prozeß darstellt und nicht etwa Kunstprodukt durch die Versuchsanordnung ist.

---

## LITERATURANGABEN.


Lépine, Paris: 1877, 328 und 1909, 151 ff. Le diabète sucré.

Wartburg, O.: Biochem. Zeitschrift 160, 207, 1925.

Lépine u. Boulud: C. R. de la Soc. d. Biologie, 1906 XL 901.

Loewy u. Richter: Berliner Klin. Wochenschrift 1897.

Hahn: Berliner Klin. Wochenschrift 1899.

Ville u. Moitissier: C. R. de la Soc. de Biologie, 1903, 1126.

Sluiter E. u. J. Kok: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1924 II.

Sybrandy: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1926 I, 632.

Maclean: J. of Physiol. 50, 168, 1916.

Fischler u. Hirsch: Arch. f. exp. Path. 127, 287, 1928.

Neuberg u. Kold: Biochem. Zeitschrift 185, 477 (1927).

Jost H.: Zeitschr. f. physiol. Chemie 165, 171, 1927.

Lépine R.: Le sucre du sang, Paris 1921.

Gabbe E.: Biochem. Zeitschr. 187, 57, 1927; Klin. Wochenschr. 1927, I, 1210 und Klin. Wochenschr. 1927, II, 1974.

Lépine: J. Phys. et Path. gén. 17, 747, 1917/18.

Bierry et Roupsky: C. r. Soc. Biol. 90, 487, 1924.

Condorelli L.: Ann. Clin. terap. 1924 u. 1925; Boll. Acad. Med. Roma 50, 97, 1924.

Bufano: Arch. pharm. 1925, 1926.

Bierry u. Moquet: C. r. Soc. Biol. 92, 593, 1925 u. 93, 322, 1925.

Morgulis u. O. Barkus: J. of biol. Chemie, 65, I, 1925.

Rona u. Iwasaki: Biochem. Zeitschr. 174, 293, 1926 u. 184, 318, 1927.

Rohny B.: Biochem. Zeitschr. 1921, 1928.

Levene u. Meyer: J. of Biol. Chem. 11, 361, 1912.

Bürger W.: Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 5/6, 150, 299.

J. Brock u. A. Welcker: Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 43/3, 193.

Freudenberg u. Welcker: Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 51/4, 466.

Caltabanios: Lic. sanitaria 4 Nr. 2/3, 1925.

Raab W.: Biochem. Zeitschr. 194, 473, 1928.

Gigon: Schweiz. med. Wochenschrift 1929.